

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 octobre 1899, à 1 heure.

PAR CHARLES MARCHAND

Né à Saint-Genest (Vienne) le 26 juillet 1872.

LA

PÉRITONITE AIGUË
PAR PERFORATION
AU COURS DE L'ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. LETULLE, professeur.
WIDAL et TEISSIER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550407_0033

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 octobre 1899, à 1 heure.

PAR CHARLES MARCHAND

Né à Saint-Genest (Vienne) le 26 juillet 1872.

LA

PÉRITONITE AIGUË
PAR PERFORATION

AU COURS DE L'ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges { MM. LETULLE, professeur.
WIDAL et TEISSIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS
JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ROUCHARD.
		DEBOVE.
Pat ologie médicale		HUTINEL.
		LANNELONGUE
Pa l ologie chirurgicale		CORNIL.
Anatomie pathologique		MATHIAS DUVAL
Histologie		TERRIER.
Opérations et appareils		POUCHET.
Matière médicale et pharmacologie		LANDOUZY
Thérapeutique		PROUST.
Hygiène		BROUARDEL.
Médecine légale		N.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie		CHANTEMESSE
Pathologie expérimentale et comparée		
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Clinique médicale		
		JOFFROY.
Maladie des enfants		FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		RAYMOND.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BERGER.
Clinique des maladies du système nerveux		DUPLAY.
		LE DENTU
Clinique chirurgicale		TILLAUX.
		PANAS.
Clinique ophthalmologique		GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires		BUDIN.
Clinique d'accouchements		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

**Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.*

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Médecin des hôpitaux

Membre de l'Académie des sciences et de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

LA
PERITONITE AIGÜE
PAR PERFORATION

AU COURS DE L'ENTÉRITE TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

Il n'est pas rare, au cours de l'entérite tuberculeuse, de voir se produire une perforation déterminée par la marche envahissante du processus ulcératif. Habituellement cette perforation ne détermine que des accidents d'importance secondaire.

Il s'est produit, en effet, auparavant un travail de réaction péritonéale avec formation d'adhérences qui entourent l'anse malade et limitent l'issue des matières.

De là la production d'un pseudo-kyste péritonéal que limitent des anses intestinales agglutinées, l'épiploon, le péritoine pariétal et différents viscères de la cavité abdominale. Les matières stercorales sorties de l'intestin

viennent se déverser dans ce kyste préformé et déterminent ainsi un phlegmon stercoral.

Dans d'autres cas l'adhérence de deux anses intestinales établie avant le moment de la perforation permet le passage dans le côlon d'un chyle dont les éléments nutritifs n'ont pas été absorbés. Ce phénomène connu sur le nom de lientérie devient une cause très importante de dénutrition sans constituer cependant un danger immédiat pour la vie du malade.

Ces deux complications, phlegmon stercoral et fistule bi-muqueuse évoluent en général de façon lente et progressive. Elles déterminent la mort du malade par cachexie, terminaison qui est d'ailleurs celle de toute entérite tuberculeuse.

Il est des faits beaucoup plus rares dans lesquels la perforation se fait brusquement, sans adhérence préalable et détermine une péritonite généralisée en tous points comparable à celle qui survient au cours de la fièvre typhoïde ou de l'appendicite aiguë. C'est à l'étude de ces faits que nous désirons consacrer le présent travail.

Nous y sommes conduits par une observation que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître Monsieur Caussade à l'hôpital St-Antoine. Il s'agissait d'un tuberculeux avéré qui mourut brusquement d'une péritonite généralisée, diagnostiquée *in extremis* et dont la cause et les lésions furent vérifiées à l'autopsie. Cette observation fut d'ailleurs publiée par notre interne, M. Laubry, et nous constatâmes avec lui et notre maître, combien étaient rares les faits de cette nature. C'est pour-

quoi l'idée nous vint de les rassembler et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Mais avant d'aller plus loin dans notre travail et au moment de terminer nos études nous n'avons garde de manquer à un pieux devoir, celui de remercier les maîtres qui ont bien voulu guider nos débuts et nos pas dans l'art difficile de guérir.

M. le Dr Robin, médecin de l'hôpital de la Pitié tient une place à part dans nos respectueux souvenirs. Nous sommes heureux de lui dire la reconnaissance que nous lui gardons pour la bienveillance avec laquelle il nous accueillit comme stagiaire dans son service.

Que M. le Dr Maygrier veuille bien recevoir l'hommage de notre respect et de notre profonde gratitude pour l'affabilité avec laquelle il dirigea nos études obstétricales dans son service de la Charité.

Nous prions M. le Dr Brocq d'accepter ici le témoignage de notre reconnaissance pour les preuves d'intérêt qu'il nous a données.

M. le Dr Caussade et son interne M. Laubry voudront bien agréer l'expression de nos bien sincères remerciements. Nous nous souviendrons toujours que dans leur service à l'hôpital St-Antoine, nous avons trouvé l'idée première de la thèse que nous soutenons aujourd'hui.

M. le professeur Potain a bien voulu nous faire l'honneur de présider à notre thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici nos sentiments de respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'étude anatomique et clinique de l'entérite tuberculeuse ne font aucune allusion à l'existence de faits analogues à ceux qui nous occupent,

Morgagni, Bayle, Laënnec, Louis, Andral, Cruveilhier ont minutieusement établi l'histoire anatomique de la tuberculose intestinale et n'ont cependant apporté aucun fait relatif à la péritonite généralisée au cours de cette affection.

De même Lebert, Leube, Lendet; ont vu la perforation suivie de phlegmon-stercoral, mais n'ont pas observé d'infection totale du péritoine. Aussi dans les travaux d'ensemble qui ont paru sur l'entérite tuberculeuse dans les vingt dernières années, c'est-à-dire ceux de Spillmann, de Girode et les articles des différents Traités et Manuels de médecine, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'excessive rareté de la complication que nous voulons étudier.

Quelques cas de ce genre ont cependant été signalés à la Société anatomique vers le milieu du siècle, en particulier les observations de Pasquet et de Simon que nous relaterons plus loin, et celle de Labbé dans laquelle un phthisique fut emporté en quarante-huit heures par une péritonite suraiguë. A l'autopsie on ne trouva au niveau

de l'intestin qu'une seule ulcération annulaire offrant tous les caractères de l'ulcération tuberculeuse avec une perforation centrale, point de départ de l'inflammation totale de la séreuse.

De même Beale rapporte l'histoire d'une femme de 54 ans morte de péritonite aiguë et à l'autopsie de laquelle on trouva une perforation siégeant sur la portion terminale de l'iléon, lequel à sa face interne présentait plusieurs ulcérations, dont l'une annulaire faisait le tour complet de l'intestin.

Parmi les travaux plus récents qu'a provoqués l'entérite tuberculeuse nous devons retenir surtout les observations très probantes de MM. Potherat, Darier et Letulle.

Tout récemment enfin MM. Oppenheim et Laubry ont consacré à cette question dans les *Archives générales de médecine*, un travail d'ensemble auquel nous ferons de larges emprunts.

SYMPTOMES

Du petit nombre d'observations que nous avons pu recueillir se dégage une symptomatologie assez nette des péritonites par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse, et la nécessité de les rattacher à deux types cliniques différents. Tantôt en effet, la perforation surviendra chez un tuberculeux avancé, incapable de réagir à cette brusque et massive infection péritonéale, et la mort surviendra rapidement il est vrai, mais avec un minimum de symptômes. Tantôt au contraire et c'est le cas de nos observations, l'ulcération est unique, l'intestin presque indemne, le poumon n'offre que des lésions anciennes ou cicatrisées, l'état général normal, et le malade frappé tout d'un coup en pleine santé apparente, offre tous les symptômes d'une péritonite suraiguë bruyante. On peut rapprocher ces faits de ceux observés dans la dothiéntérie, où la perforation, survenant chez des convalescents, des malades légèrement atteints, est bruyante et dramatique, où au contraire elle est une complication insidieuse, quelquefois même latente lorsque le malade est plongé dans un état de prostration extrême.

Aussi dans un premier type la péritonite sera suraiguë sthénique (Dupré). Le début en est instantané, en coup de pistolet ; on pourrait croire au début d'une appendi-

cite perforante, n'était le siège différent de la douleur qui marque ce début.

Elle siège en effet, tout d'abord au point de l'abdomen correspondant à l'endroit où se fait l'inoculation péritonéale. Elle est aiguë, déchirante et irradie bientôt à la totalité du ventre. Son intensité est parfois telle qu'à elle seule elle peut déterminer des phénomènes de lipothymie, d'état syncopal, de shock nerveux, de défaillance générale. Rapidement alors, se succèdent les grands signes de l'affection, frissons, vomissements, altération des traits et du visage qui se grippe, accélération et petitesse du pouls, suppression des selles, ventre rétracté suivi à bref délai du météorisme abdominal, avec anxiété respiratoire, immobilité dans le decubitus dorsal ou latéral, la moindre pression, le moindre mouvement exagérant cette douleur interne.

La température s'élève rapidement à 40. 41°, se maintient en général dans ces régions élevées, avec faibles rémissions matutinales. Ordinairement elle a été précédée d'une hypothermie qu'il est difficile de constater à cause de sa courte durée, et que jamais dans les observations que nous avons étudiées nous n'avons vu persister.

A cette première phase qui marque bien la soudaine invasion de la séreuse, succède une deuxième période qui semble correspondre à l'intoxication massive de l'organisme. La douleur fait place au collapsus et à l'adynamie ; elle se calme, parfois cesse complètement, les vomissements s'arrêtent, l'anxiété s'apaise et le malade entre dans une agonie paisible et lucide, dont le calme contraste

singulièrement avec l'agitation de la veille ou de l'avant-veille.

Les battements cardiaques deviennent sourds et la rapidité du pouls extrême ; les extrémités se refroidissent et se cyanosent ; le visage se grippe de plus en plus, les yeux s'excavent, la peau se couvre de sueurs, la respiration est brève, entrecoupée de hoquets. La mort survient au bout d'un temps qui ne dépasse jamais trois jours. Cependant dans l'observation VII la survie a été de cinq jours.

Dans ce tableau classique de la péritonite par perforation, quelques particularités sont à noter, qui appartiennent plus spécialement au groupe étiologique qui nous intéresse. C'est la présence presque constante d'un indice si léger soit-il de bacillose pulmonaire ou intestinale. La notion d'une hémoptysie ancienne, d'une bronchite antérieure anormale par sa durée, d'une diarrhée longtemps rebelle sera d'un grand secours pour le clinicien qui recherchera la cause des accidents péritonéaux. Dans l'observation VII c'est cette analyse qui a permis à M. Letulle d'établir un diagnostic exact.

A côté de ces types bruyants, se place le second type insidieux asthénique (Dupré) quelquefois latent. Il est réalisé imparfaitement dans l'observation I, et apparaît avec une netteté frappante dans l'observation VIII. Il s'agit alors d'un malade à lésions intestinales et pulmonaires avancées, et dont la perforation ne se révèle que par la chute brusque de la température. La douleur est modérée ; elle peut faire défaut ; quelques vomissements surviennent sans effort, sans nausée, comme par régurgitation ; la constipa-

tion s'installe, étant ainsi un bon symptôme parce qu'elle succède à une diarrhée incessante, mais malheureusement elle est inconstante. Le ventre se ballonne légèrement, le facies se grippe, le pouls devient filiforme et le collapsus précède de quelques heures la mort. Seule l'algidité dans cette forme de péritonite, est un symptôme constant sur lequel insiste le Docteur Dieulafoy, à propos des perforations typhiques. Elle se maintient ordinairement, sauf dans certains cas où le lendemain du début des accidents la température subit un léger relèvement de un degré environ (obs. IX).

Si nous discutons ce symptôme déjà inconstant, nous pouvons dire que cette forme de péritonite est plutôt latente qu'insidieuse. En effet qu'on ait affaire à un cachectique tuberculeux, présentant déjà une physionomie amaigrée, avec yeux excavés, nez aminci, sueurs profuses, teint pâle, qui n'est pas sans analogie avec le facies péritonéal; que chez lui les lésions évoluent sans fièvre, qu'il offre ces vomissements et ces symptômes gastriques si fréquents au cours de la tuberculose pulmonaire, qu'enfin la diarrhée s'accompagne d'une façon permanente et le fait n'est pas rare (Girode) d'un léger tympanisme abdominal, et rien, absolument rien ne pourra faire reconnaître la complication subite, aiguë à laquelle a succombé le malade. On croira à la fin naturelle d'une cachexie, alors que l'autopsie révélera la péritonite généralisée.

Enfin dans tous les cas signalés, l'absence de poussées péritonéales, c'est-à-dire de douleurs abdominales vives et passagères au cours de tuberculose quelquefois géué-

ralisée à tous les organes, (poumons, cerveau, reins, foie, intestin, articulation (obs. II) doit faire soupçonner l'absence d'adhérences protectrices, et ne pas faire craindre de porter le diagnostic exceptionnel de péritonite aiguë par perforation d'origine tuberculeuse, si d'une part, les symptômes de cette dernière sont plus ou moins manifestes, et si d'autre part on a des données positives sur les antécédents spécifiques du sujet.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la péritonite aiguë consécutive à la perforation d'un intestin tuberculeux est entouré des plus grandes difficultés ; il suffit de parcourir les observations réunies à la fin de ce travail pour voir qu'il n'a été posé que trois fois du vivant du malade (obs. II, VII, et VIII), et cela se comprend aisément si l'on songe à l'extrême rareté de cette complication.

A-t-on affaire à un cachectique, chez lequel la perforation se produit insidieusement, comme nous l'avons vu, avec un minimum de réaction péritonéale, on risquera fort de laisser la complication passer inaperçue et de ne la constater qu'au moment de l'autopsie.

S'agit-il au contraire d'un sujet qui arrive à l'hôpital avec tous les signes d'une péritonite aiguë ; on songera à tout autre chose qu'à l'entérite tuberculeuse, pour expliquer la production de cette péritonite.

I.—Mais tout d'abord avant de rechercher les éléments du diagnostic étiologique reconnaissons qu'il n'est pas toujours aisé d'affirmer l'existence de cette péritonite aiguë.

Sans nous arrêter à toutes les maladies qui peuvent la simuler et qui sont signalées par les classiques comme cause d'erreur possible (coliques hépatiques et néphrétiques, colique saturnine, phlegmon sous-péritonéal, hémor-

rhagie interne, coma diabétique), occupons-nous seulement d'une cause fréquente d'erreur, l'occlusion intestinale. Ce fut avec cette dernière affection que le diagnostic fut délicat à poser dans deux des observations que nous relatons. On constata en effet que dans l'occlusion des douleurs violentes, des vomissements, une constipation opiniâtre, du météorisme très marqué. Nous donnerons avec Barbe comme éléments principaux du diagnostic différentiel les caractères de la douleur abdominale qui se généralise beaucoup plus rapidement dans la péritonite par perforation, et y est vive, superficielle, lancinante, continue, tandis qu'elle est plus profonde et paroxystique dans l'étranglement.

Dans ce dernier cas, le météorisme est souvent partiel et l'aplatissement des flancs contraste alors avec la saillie de la région ombilicale, tandis que dans la péritonite, le météorisme est toujours général. De plus on peut noter l'existence dans l'hypogastre d'un certain degré de matité indiquant un épanchement péritonéal et qui lèvera tous les doutes en faveur de la péritonite; dans celle-ci, la suppression des selles est d'ailleurs rarement absolue; dans l'étranglement au contraire, il y a absence complète de passage des gaz par l'anus. L'étranglement a encore pour lui la brusquerie extrême du début et l'état fécaloïde des vomissements qui constitue certainement à une période un peu avancée de la maladie, le meilleur élément de diagnostic. Enfin l'on doit recourir au toucher rectal, qui dans l'étranglement permet quelquefois de sentir l'accumulation des matières au dessus de l'obstacle et dans la péritonite peut révéler dans certains cas

un empâtement douloureux dans l'excavation pelvienne.

Le péritonisme hystérique dans des cas plus rares, pourrait être confondu avec la péritonite aiguë ; mais le plus souvent la fièvre fait défaut ; le pouls est normal ou peu modifié ; les douleurs abdominales ont un caractère névralgiforme ; l'état général conserve une intégrité relative ; enfin il y a des stigmates hystériques (Dupré).

II. — La péritonite aiguë, étant admise, il faut en chercher la cause, et c'est ici que bien rarement on aura l'occasion de songer à la tuberculose.

Mais si on ne trouve l'origine de la péritonite dans aucune des causes habituelles (typhus ambulator, appendicite perforante, plus rarement cancer intestinal, ulcération urémique, perforation spontanée survenant sur un organisme parfaitement sain, et s'expliquant sans doute par l'action d'un corps étranger ayant traumatisé la muqueuse au point de la détruire) (Letulle), on sera amené forcément à songer à la tuberculose. Le plus petit signe de lésion bacillaire des poumons, deviendra dès lors un indice précieux ; fait-il défaut, que l'existence, dans les semaines qui précèdent la perforation, d'une diarrhée tenace accompagnée d'un amaigrissement notable, pourra encore mettre sur la voie du diagnostic.

Mais alors même qu'on a reconnu la péritonite aiguë et qu'on a décelé chez le sujet des signes plus ou moins accusés de tuberculose on n'est pas encore en droit d'affirmer que les accidents péritonéaux sont dus à une perforation de l'intestin tuberculeux ; on voit en effet, dans des cas très rares il est vrai, la granulie se localiser au péritoine à l'exclusion de tout autre organe, et dans

ces cas elle peut simuler d'une manière frappante le syndrome clinique de la péritonite aiguë par perforation.

Dans le cas de ce genre que rapportent MM. Oppenheim et Laubry, la laparotomie exploratrice permet seule de poser le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères anatomiques de l'affection qui nous occupe doivent être étudiés successivement au niveau du péritoine (péritonite), au niveau de la muqueuse intestinale (entérite tuberculeuse) et au point spécial où s'est établie la communication entre l'intestin et le péritoine (perforation).

I. — *Les lésions du péritoine* sont celles de la péritonite aiguë généralisée par perforation, elles ne tirent pas de caractère bien spécial de la cause qui a déterminé cette perforation. Suivant la durée plus ou moins longue de la survie les altérations de la séreuse sont plus ou moins manifestes. Mais dans toutes les observations que nous avons réunies, elles ont été suffisamment caractéristiques. Il y a, à la fois altération inflammatoire profonde de la séreuse, production abondante de fausses membranes, et exsudat liquide.

L'exsudat ne manque que dans l'observation VIII ; dans tous les autres cas (Potherat, Darier, Letulle, Oppenheim et Laubry) il y a un épanchement dont la quantité varie de quelques centimètres cubes à un litre et demi et qui est composé d'un mélange de pus et de matières fécales ; la couleur en est grisâtre, verdâtre ou brunâtre ; l'odeur fortement stercorale, les néo-membranes sont

dans toutes les observations, épaisses, confluentes, d'aspect nettement membraneux, tapissant inégalement les anses intestinales et les autres organes abdominaux. Dans l'intervalle qui les sépare, la séreuse apparaît très hyperhémiee et déplacée.

Ce qu'il faut noter surtout c'est qu'il n'y a jamais à la surface du péritoine de granulations tuberculeuses ; il s'agit donc non pas d'une péritonite tuberculeuse mais d'une péritonite aiguë par perforation, et l'origine tuberculeuse de l'affection ne devient apparente qu'après qu'on a ouvert l'intestin. Le seul point qui pourrait dès le début attirer l'attention c'est l'hypertrophie des ganglions mésentériques dont quelques-uns contiennent de petits nodules tuberculeux et auxquels aboutissent des lymphatiques manifestement enflammés.

II. — Les lésions de l'intestin sont caractérisées ici comme dans toutes les autres formes de l'entérite tuberculeuse par l'existence de granulations, et surtout d'ulcérations. Nous croyons superflu de reprendre en détail la description de ces ulcérations, telle qu'elle a été établie par les travaux de Louis, de Spillmann, de Girode. Disons seulement qu'on a observé dans les cas qui nous occupent toutes les variétés de l'ulcération tuberculeuse de l'intestin : l'ulcération longitudinale, occupant les plaques de Peyer et ressemblant aux ulcérations typhiques et l'ulcération développée transversalement, incomplètement ou complètement annulaire, qui est beaucoup plus fréquente. Ces ulcérations sont en général multiples et siègent sur une étendue plus ou moins considérable de l'intestin grêle, plus rarement au niveau du cœur et du gros intestin.

Ce qu'il faut noter surtout ici, c'est la fréquence au niveau des ulcérations annulaires de retrécissements par sclérose sous-muqueuse, déterminant un étranglement dont l'importance varie, mais qui se retrouve dans la plupart des observations que nous relatons plus loin, et qui nous paraît des plus utiles à retenir pour expliquer le mécanisme de la perforation.

III. — *La perforation* qui a livré passage aux matières intestinales et déterminé la production de la péritonite généralisée est en général unique ; son siège a été dans tous les cas au niveau d'une ulcération de l'intestin grêle à 1 mètre de la valvule de Baukin (observation VII) à deux mètres de la terminaison du duodénum (Obs. V.) à 15 centimètres de la valvule iléocœcale (observation IX).

Les dimensions de la perforation sont toujours très petites ; recouverte dans certains cas par une fausse membrane péritonéale, elle peut passer inaperçue lorsqu'on examine l'intestin par sa face externe et ne devenir apparente qu'après l'ouverture de la cavité intestinale.

La plupart des auteurs lui assignent la dimension d'une tête d'épingle ; l'ouverture la plus large est tournée du côté de la muqueuse.

Le point perforé est limité par une zone transparente plus ou moins étendue constituée par la tunique séreuse, seule respectée.

Au delà on retrouve l'ulcération annulaire ou longitudinale de l'intestin, dont le fond est formé par la tunique musculieuse plus ou moins altérée, la muqueuse étant toujours complètement détruite. Au niveau du point où siège la perforation, ou au-dessous de ce point il y a souvent,

comme nous l'avons vu plus haut, un rétrécissement plus ou moins serré de l'intestin.

Vu par sa face externe l'intestin présente au voisinage de la perforation comme partout ailleurs les lésions de la péritonite généralisée ; ce qui caractérise la forme que nous décrivons, c'est l'absence de tout travail d'adhérences, de protection de la séreuse ; c'est aussi comme nous l'avons déjà vu l'absence de granulations tuberculeuses à la surface du péritoine.

Aussi lorsqu'on vient à faire l'étude histologique de l'ulcération, au niveau de laquelle s'est perforé l'intestin. On trouve au voisinage immédiat de la perforation, une séreuse épaissie avec des amas de cellules embryonnaires enserrées dans un réseau fibrineux, sans lésions tuberculeuses, et en dedans de la séreuse une couche conjonctive parsemée de nodules tuberculeux, de dimensions variables avec des amas de cellules géantes et épithélioïdes ; en un point plus éloigné de la perforation, les fibres musculaires sont conservées mais dissociées par place, par des amas de follicules tuberculeux, (Oppenheim et Laubry).

Donc coexistence des altérations macroscopiques et microscopiques de la péritonite aiguë d'une part, de l'entérite tuberculeuse banale d'autre part, telles sont les particularités anatomiques, que nous devons retenir.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Sans rechercher quelles sont les causes mêmes de l'entérite tuberculeuse, quelle part revient à l'introduction du bacille par l'alimentation ou la déglutition des crachats, quelle autre doit être réservée à l'état antérieur du sujet, nous devons nous demander pourquoi, au cours de la tuberculose intestinale, la perforation peut se produire, et pourquoi, surtout, elle peut se produire sans adhérences préalables, de façon à provoquer une péritonite généralisée.

Si nous étudions à ce point de vue les cas que nous avons réunis, il nous est facile de constater que l'âge et le sexe sont sans importance ; tantôt il s'agit d'une jeune fille de 17 ans (obs. VI) d'une jeune femme de 25 ans (obs. V.) tantôt d'un vieillard de 65 ans (obs. IX.)

La durée plus ou moins longue de l'entérite préexistante ne paraît pas non plus avoir une influence appréciable, dans plusieurs cas (obs. V, VI, VIII).

La maladie évolue depuis plusieurs mois ou même depuis plusieurs années ; d'autres fois (obs. VII, IX) les accidents aigus éclatent en pleine santé apparente, il semble qu'il y ait eu une tuberculose aiguë perforante de l'intestin.

La marche envahissante du processus ulcératif, suffit dans tous les cas à expliquer la perforation ; de même que les ulcérations typhiques, urémiques, dysentériques,

les ulcérations tuberculeuses peuvent arriver à détruire successivement toutes les couches de la paroi intestinale, et la séreuse ayant cédé en un point, à permettre l'issue des matières dans le péritoine. Mais presque constamment ce travail ulcératif se faisant lentement et progressivement, la séreuse réagit, et se défend par la production d'adhérences unissant les anses entre elles, ou unissant une anse à la paroi abdominale, ou à un autre viscère de la cavité ; si bien que la péritonite consécutive à l'issue des matières reste presque constamment circonscrite.

Pourquoi dans nos observations, ces adhérences protectrices ont-elles complètement fait défaut ? Ici nous ne pouvons que faire des hypothèses. Dans certains cas, lorsque le malade, du fait d'une tuberculose pulmonaire préexistante est déjà arrivé à un état de cachexie avancée, l'état de déchéance de l'organisme suffit pour faire admettre qu'aucun travail de défense n'ait pu se produire alors surtout que la lésion intestinale a pu, pour son propre compte, évoluer rapidement très vite à la perforation.

Dans d'autres cas, il faut admettre avec MM. Oppenheim et Laubry, que l'intestin s'est perforé brusquement en un point où l'ulcération n'était pas encore assez profonde pour avoir déterminé la formation d'adhérences protectrices au voisinage. Cette perforation subite est provoquée sans doute, par certaines causes adjuvantes, purgations et lavements intempestifs (Observation VI), efforts de vomissements ou de défécation, écart de régime et surtout corps étrangers de l'intestin.

Cette dernière hypothèse nous paraît d'autant plus sédui-

sante qu'il existe des perforations suivies de péritonite généralisée se produisant sur un intestin absolument normal et pour lesquelles la seule interprétation admissible est la destruction de la paroi par un corps étranger (Letulle).

Ne peut-on, dès lors, admettre, étant donné que dans la plupart de nos observations il y avait au niveau ou au-dessous de l'ulcération, un rétrécissement de l'intestin, qu'un corps étranger ou qu'un simple calcul stercoral, arrêté par le rétrécissement a exercé sur la paroi déjà ulcérée une compression suffisante pour en amener la perforation rapide et déterminer ainsi l'éclosion de la péritonite généralisée?

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Est-il besoin après ce que nous avons dit de l'évolution anatomique et clinique de l'affection qui nous occupe, d'insister sur la gravité exceptionnelle du pronostic ?

Qu'elle survienne à la période ultime d'une tuberculose pulmonaire et intestinale déjà cachectisante, et qu'elle évolue alors d'une façon insidieuse et latente, ou qu'elle éclate bruyamment chez un sujet jusqu'alors bien portant en apparence, la péritonite par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse, est toujours terminée par la mort à très brève échéance. La durée la plus longue de la survie a été de cinq jours (obs. VII).

Le traitement de cette terrible complication de l'entérite tuberculeuse ne pourra être chirurgical qu'autant que le permettra l'état du malade ; c'est dire qu'il ne serait pas de mise chez les tuberculeux arrivés déjà à la phase cachectique et qui ne supporteraient pas le traumatisme opératoire.

Si le sujet est suffisamment vigoureux la laparotomie immédiate suivie de la recherche de l'anse perforée et de la suture intestinale offrira l'unique chance de salut.

Dans les autres cas, le traitement médical (opium,

glace etc.) sera seul indiqué; il ne pourra d'ailleurs qu'adoucir les derniers moments du malade, lequel dès le début des accidents devra être considéré comme irrémédiablement perdu.

OBSERVATION I

Extrait d'une observation de tuberculisation générale, de l'appareil urinaire surtout, avec perforation de l'appendice cœcal et mort par péritonite suraiguë.

Présentée par Pasquet, Soc. Anat., juill. 1838.

G..., âgé de 12 ans, né de parents sains, ayant rendu huit mois avant son entrée, plusieurs aunes de tœnia; malade depuis onze mois, entra à l'Hôpital des Enfants le 26 mars 1838, dans un état de marasme prononcé et avec tous les signes d'une phtisie pulmonaire très avancée. Sa diarrhée datait de 8 mois, mais depuis trois mois elle était continue et plus intense. On sentait à travers les parois abdominales, à droite et un peu au-dessus de l'ombilic, une tumeur dure, arrondie, du volume d'un petit œuf de poule, qu'on soupçonna n'être qu'une tumeur tuberculeuse du mésentère. Jamais de convulsions, ni d'autres symptômes du côté de l'encéphale ou de l'appareil urinaire.

Le 2 avril. — Le malade est pris subitement, sans cause apparente et pour la première fois de sa vie d'une attaque de convulsions avec perte de connaissance complète : abolition de la sensibilité de la peau, de la vue, de l'ouïe, etc. Pupilles égales, immobiles, médiocrement dilatées, mouvements convulsifs très prononcés du côté droit du corps, rares et moindres du côté gauche. Le soir, les mouvements convulsifs cessent, du délire survient. Pendant les trois jours suivants, les différents symptômes disparaissent graduellement.

Le 5. — Le malade était absolument dans le même état qu'avant l'attaque, lorsque le 16 au soir, il fut pris soudainement des symptômes d'une péritonite suraiguë.

Mort le lendemain à midi.

L'autopsie montra qu'on avait eu affaire à un de ces cas de tuberculisation générale, dans lesquels on a peine à trouver un organe qui en soit exempt.

Cerveau. — L'hémisphère gauche présente de nombreux tubercules à différents états (granulations grises, tubercules miliaires, tubercules crus volumineux), s'enfonçant dans la substance cérébrale, sans que la pie-mère décèle aucune trace de trace inflammatoire.

Poitrine. — Cavernes dans les poumons; adhérence dans les plèvres, etc.

Abdomen. — Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale. Dans la fosse iliaque droite une couche purulente mince tapissait le péritoine viscéral et pariétal, dont l'inflammation limitée presque à ce point était annoncée par un réseau capillaire sanguin très développé. On trouve ensuite une ulcération évidemment tuberculeuse de deux à trois lignes de diamètre, qui avait détruit et perforé l'appendice cœcal au niveau de la réunion de son tiers moyen avec son tiers inférieur, ainsi que le petit mésentère qui le soutient.

Il y avait ainsi une communication libre entre la cavité péritonéale et le cœcum; de là l'épanchement qui explique la péritonite mortelle.

Appareil urinaire. — (Les lésions trouvées importent peu à l'intérêt de l'observation) qu'il suffise de dire que nulle part la dégénérescence tuberculeuse n'était aussi avancée que dans cet appareil, et que la tumeur attribuée au mésentère était en

réalité due au rein droit, entièrement converti en une masse tuberculeuse.

OBSERVATION II

Perforation de l'appendice cœcal péritonite consécutive; coxalgie; tubercules des poumons, des reins, de la muqueuse intestinale; (Simon, interne à la Salpêtrière, 23 janvier 1846. Soc. anatomique).

Le 11 décembre 1845, est entrée dans le service de M. Prus à la Salpêtrière, la nommée Ch...., âgée de 19 ans. Orpheline des enfants trouvés, elle fut élevée à la campagne et y passa sa jeunesse. Là, il y a trois ans elle fit une chute à la suite de laquelle elle éprouva de vives douleurs dans la hanche, puis tous les symptômes d'une coxalgie : déjà auparavant, elle avait présenté les signes d'une affection tuberculeuse des poumons, toux, crachements de sang, menstruation presque nulle et accompagnée d'accidents.

Il y a deux ans, elle fut ramenée à l'hospice des Orphelins, en sortit plus tard pour entrer à la Charité, dans le service de M. Velpeau, où pendant 9 mois, on tenta vainement de guérir sa coxalgie, et enfin en quittant La Charité, elle fut admise à La Salpêtrière le 14 avril 1855. Mais sa maladie empirait chaque jour ; les douleurs devenaient plus vives, les digestions difficiles, la diarrhée et une fièvre continue produisaient un dépérissement rapide ; aussi fut-elle obligée dans le mois de décembre, d'entrer à l'infirmerie.

L'état de la malade était alors des plus graves : le membre inférieur gauche était tuméfié, douloureux : la hanche surtout était le siège de douleurs continues et tellement vives que

les plus légers mouvements lui étaient insupportables. Obligée à rester continuellement au lit, elle n'y pouvait même garder la position horizontale, et chaque soir je la trouvais mi-couchée, mi-assise, aspirant à un sommeil qu'elle pouvait bien rarement obtenir ; ses forces étaient épuisées, sa maigreur considérable, sa figure pâle exprimait la souffrance ; la fièvre ne la quittait plus et offrait des redoublements le soir ; elle avait perdu l'appétit ; le peu d'aliments qu'elle pouvait prendre étaient mal digérés, et fréquemment une diarrhée abondante venait augmenter sa faiblesse.

L'auscultation de la malade ne nous donna aucun signe bien caractéristique de tuberculose pulmonaire ; à droite et au sommet il existait une légère matité avec un peu de rudesse de la respiration et une expiration légèrement prolongée ; mais pas de craquements sous les clavicules ; pas de respiration amphorique ni de pectoriloquie ; du reste la malade toussait à peine, crachait rarement et jamais de crachats suspects, n'éprouvait aucune douleur dans la poitrine.

Cet état resta à peu près le même, s'aggravant seulement un peu chaque jour, jusqu'au 13 janvier, mais alors les vomissements qui étaient restés peu fréquents se répétèrent et la malade rejeta non seulement ses tisanes comme auparavant, mais ne put supporter ni aliments, ni boissons, même la potion de Rivière, dont chaque cuillerée était vomie immédiatement après son ingestion. La diarrhée qu'on était parvenu à maîtriser un peu jusqu'alors, ne cédait plus ni aux opiacés, ni aux astringents, et des selles complètement liquides, d'une couleur verdâtre comme les vomissements, se succédaient avec une grande fréquence et épuisaient la malade.

Ainsi se passèrent trois jours pendant lesquels deux symptô-

mes attirèrent toute l'attention, les vomissements et la diarrhée, s'accompagnant de coliques, mais peu douloureuses et d'une légère lourdeur de tête.

Puis tout à coup, le 15 janvier, vers 4 heures du soir, la malade a un frisson violent et accuse une douleur excessive dans l'abdomen. L'interne de garde appelé trouve un état très alarmant; la malade est couchée sur le dos, incurvée légèrement à gauche, la face est pâle, anxieuse, le pouls fréquent, petit, misérable, les extrémités froides. La malade ne répond pas; elle pousse de temps en temps des gémissements plaintifs; ses dents sont serrées; les pressions sur le ventre produisent d'une manière convulsive un renversement en arrière; mais la douleur est égale partout, et le résultat est le même quel que soit le point de l'abdomen que l'on explore: il y a un météorisme peu considérable. On ordonne l'application sur le ventre d'une forte dose d'onguent mercuriel, la suppression de toute espèce de boissons et de lavements.

Pendant la nuit l'état s'aggrave encore, et le matin la malade offre un pouls à peine sensible, des extrémités froides, des dents serrées, une perte de connaissance complète: elle meurt à 8 heures du matin le 16 janvier.

Autopsie, 27 heures après la mort. — En ouvrant l'abdomen, les intestins me parurent d'abord sains, mais après avoir soulevé les anses intestinales qui reposaient dans la fosse iliaque droite, je vis une partie d'une couleur violacée, et présentant au centre de l'altération, une petite ouverture d'où suintait un liquide jaune-verdâtre, sale; deux ou trois cuillerées de ce liquide répandues dans le bassin, en baignaient les organes. J'examinai alors avec soin les parties environnantes; mais il me fut impossible de découvrir aucune trace de sécrétion mor-

bide ; les intestins étaient libres partout, ne présentaient aucune fausse membrane. Tout au plus y avait-il un léger pointillé rouge sur les parties du péritoine les plus voisines de la perforation. Revenant alors à cette perforation, j'y introduisis un stylet, que je dirigeai en haut et qui arriva dans le cœcum ; dès lors la partie lésée me parut être l'appendice cœcale, ce dont je pus me convaincre plus tard ; je coupais le colon lombaire droit, l'iléon près de sa terminaison ; je détachai avec soin ces parties ainsi que l'appendice, et voici la disposition que je constatai ; l'appendice est long de 0 m. 07 à peu près ; il descend dans le bassin, contractant des adhérences, par son fond avec l'utérus un peu dévié à droite, par son bord droit avec la trompe utérine dans une assez grande partie de son étendue et avec l'ovaire.

La perforation que j'avais constatée siège à la paroi antérieure de l'appendice, à peu près vers le milieu de sa longueur ; une seconde perforation existe un peu plus haut et plus à droite, près des adhérences avec la trompe ; ces deux ouvertures sont larges d'une ligne environ, offrant des bords amincis et taillés en biseau, de telle sorte que les tuniques internes offrent une destruction plus étendue que la séreuse. La cavité de l'appendice est très dilatée, telle qu'on peut y introduire le doigt. Il y a un léger rétrécissement à l'endroit où elle se réunit avec le cœcum ; du reste, cette cavité ne contient aucun corps étranger, mais seulement un peu de ce liquide qu'on voyait suinter de la perforation ; la face interne de l'appendice présente des ulcérations où la muqueuse est détruite en partie.

Le cœcum présente également dans toute sa hauteur (0.085 environ) des ulcérations qui en occupent tout le pourtour en forme de zone ; dans ces points la muqueuse a disparu ; quel-

ques lambeaux hypertrophiés et fongueux subsistent encore et flottent dans la cavité. Les autres membranes sont rougeâtres, violacées, fongueuses, manifestement épaissies. Plus haut le côlon est sain, jusqu'au milieu de l'arc à peu près, où existe une ulcération semblable à celle du cœcum, longue de 0 m. 055, mais occupant seulement la face antérieure ; cette seconde lésion se reconnaissait à l'extérieur par la couleur violacée de l'intestin. Dans tout le reste de son étendue le gros intestin ne présente aucune altération. L'intestin grêle est sain dans toute sa longueur et n'offre ni ulcérations, ni granulations tuberculeuses, ni granulations semi-cartilagineuses. Quelques ganglions mésentériques et mésocoliques présentent la dégénérescence tuberculeuse ; l'estomac offre seulement un peu de ramollissement.

Telles sont les altérations qui se rencontrent dans le tube digestif, mais la plupart des autres organes m'ont aussi présenté des lésions. Ce sont (brièvement résumées) :

Le foie, gros, en état de dégénérescence graisseuse.

La rate, hyperhémie, sans tubercules.

Les reins, offrant chacun trois ou quatre tubercules dans leur substance corticale.

La fosse iliaque gauche, offrant autour des vaisseaux iliaques 4 ou 5 tubercules crus, enkystés, d'un volume assez considérable.

Les poumons étaient creusés à leur sommet d'une multitude de petites cavernes, avec, au-dessous, granulations et tubercules ; les plèvres étaient adhérentes.

Enfin l'articulation de la hanche présentait les lésions typiques de la coxalgie à la deuxième période.

OBSERVATION III

Perforation de l'intestin par ulcération tuberculeuse ; péritonite généralisée, mort.

(Labbé. Soc. anat. 1857, p. 365).

Dans sa communication résumée, M. Labbé fait voir une perforation par ulcération tuberculeuse, diagnostiquée pendant la vie sur un phthisique, emporté en quarante-huit heures par une péritonite consécutive, à marche suraiguë.

Par une particularité singulière, un seul point de l'intestin était envahi par l'infiltration tuberculeuse, et c'est en ce point que se trouve une ulcération perforante, allongée transversalement, et occupant une grande partie de la circonférence du tube intestinal.

OBSERVATION IV (Résumée).

Tuberculose pulmonaire et intestinale. Perforation de l'iléon.
(Beale. The Lancet, 13 mai 1865).

Femme de 54 ans, alcoolique, entrée à l'hôpital en janvier 1864.

Bonne santé jusqu'en décembre 1863. A ce moment elle fut prise de toux avec expectoration abondante et perte de l'appétit. Œdème des membres inférieurs.

A l'entrée à l'hôpital on constate de l'œdème des membres inférieurs. Pouls à 120.

Rien au cœur ni aux poumons.

Le 28 janvier, elle est prise de douleurs abdominales vio-

lentes, tympanisme, vomissements ; elle tombe dans le collapsus et meurt le 30 janvier.

A l'autopsie, on trouve des lésions de tuberculose aux sommets des deux poumons.

Injection de la surface de l'iléon, pus dans la partie inférieure du ventre.

Petite perforation intestinale à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur de l'iléon ; perforation par laquelle est sortie une petite quantité de matières. Dans la cavité abdominale il y a des lésions de péritonite généralisée.

A l'ouverture de l'iléon on trouve trois ou quatre larges ulcérations de date ancienne, dont l'une fait le tour complet de l'intestin. C'est sur l'une de ces ulcérations que siège la perforation cause de la mort.

OBSERVATION V (résumée).

Rétrécissements multiples, tuberculeux de l'intestin. Perforation. Péritonite purulente. Phtisie fibreuse du poumon. Salpingite tuberculeuse. (Darier, Bulletins de la Société anatomique, février 1890).

La nommée B... Anaïs, 26 ans, journalière, entre le 5 septembre 1889, dans le service de M. le professeur Fournier pour un lupus de l'aile droite du nez.

Les antécédents ne présentent rien de spécial.

Au mois de novembre, les lésions locales sont très améliorées lorsque la malade commence à se plaindre de coliques avec de violentes douleurs dans l'hypochondre droit au-dessous du foie ; douleurs revenant par crises répétées. On ne trouve rien à la palpation. L'auscultation ne donne que de la respiration rude

aux sommets. On porte le diagnostic d'entéro-péritonite localisée avec brides comprimant l'intestin.

Le 5 janvier. — Les douleurs abdominales reparaissent avec une grande intensité.

Le lendemain ventre tendu, dur, ballonné, vomissements noirs et verdâtres, pouls petit, facies grippé, teint jaunâtre ; on diagnostique : poussée aiguë de la péritonite tuberculeuse.

Ces signes persistent jusqu'à la fin. Le 8 janvier la malade rendit deux cuvettes de liquide poracé, fétide, pas de fièvre. La température oscille entre 36°4 et 37°8.

Le pouls est très petit, misérable, le facies grippé, le nez pincé, sueurs abondantes, urines rares, refroidissement des extrémités.

La malade meurt le 10 janvier.

Autopsie le 12 janvier.

A l'ouverture du ventre il s'écoule environ 800 gr. d'un liquide purulent ; les anses intestinales distendues par des gaz, sont agglutinées par un exsudat fibrineux, friable, qui tapisse toute l'étendue du péritoine viscéral et pariétal.

La péritonite est généralisée, mais ses lésions sont au maximum dans le bassin, en outre on trouve dans l'hypochondre droit une cavité limitée par le péritoine pariétal en avant, le colon transverse en haut, une anse de l'intestin grêle en bas, et le grand épiploon en dedans. Dans cette cavité le pus est plus épais et plus coloré que celui qu'on rencontre ailleurs.

L'anse intestinale qui limite la cavité purulente, se trouve à deux mètres de la fin du duodénum. On remarque sur sa tunique séreuse de petits nodules tuberculeux et il existe à ce niveau une rétraction évidente de la paroi, qui correspond intérieurement à un rétrécissement annulaire du calibre de l'intestin.

A l'intérieur ce rétrécissement apparaît comme un véritable diaphragme laissant au centre un orifice ayant seulement six à sept millimètres de diamètre. Sur les deux faces de ce diaphragme se voient des ulcérations à bords irréguliers, l'une d'elle située au dessus du point rétréci, conduit la sonde cannelée maniée avec douceur, jusqu'au dehors de l'intestin dans la cavité péritonéale, juste au niveau du foyer purulent de l'hypochondre droit, il y avait donc une perforation, mais son trajet était oblique et masqué par des fausses membranes.

A dix ou douze centimètres au-dessous de ce retrécissement s'en trouve un autre plus étroit encore et au niveau duquel on voit aussi de petites ulcérations.

Un autre rétrécissement siège au-dessus du premier à un mètre du duodénum. Cinq autres sont étagés au-dessous jusqu'à la fin de l'iléon, il y a donc en tout huit rétrécissements.

Dans les autres organes on constate, d'une part l'existence d'une salpingite tuberculeuse double, d'autre part aux sommets des deux poumons des lésions de tuberculose fibreuse, sous forme de nodules durs, tubercules caséux du volume d'un grain de chénevis ou d'un petit pois, compris dans l'épaisseur de tractus fibreux.

L'examen histologique des rétrécissements de l'intestin montre l'existence de follicules tuberculeux, siégeant presque tous dans la partie profonde de la couche sous-muqueuse quelques-uns empiétant un peu sur la couche à fibres transversales de la musculieuse.

L'examen bactériologique dénote l'existence au niveau des lésions de bacilles tuberculeux.

OBSERVATION VI (résumée).

Entérite et typhlite tuberculeuses. Rétrécissements multiples de l'intestin. Péritonite par perforation. (Potherat, France médicale, juin 1891).

Jeune fille de 17 ans, entrée à l'hôpital pour phénomènes douloureux dans la fosse iliaque droite sans signes nets de pérityphlite. Accidents analogues trois ans auparavant. Aucun symptôme de tuberculose.

Dix jours plus tard, apparition au niveau de la région douloureuse d'un phlegmon, dont l'incision donne issue à du pus mêlé de matières stercorales. Fistule stercorale qui persiste pendant deux mois.

Le 50^e jour à la suite d'une purgation prescrite pour combattre une constipation opiniâtre, la malade est prise d'accidents péritonéaux aigus (douleurs violentes, vomissements bilieux, facies abdominal, pouls petit, misérable), et meurt au bout de 15 heures.

L'autopsie dénote l'existence d'une péritonite généralisée et la présence au niveau de la terminaison de l'intestin grêle d'une stricture annulaire avec épaissement des parois, au fond de laquelle siège l'orifice d'une perforation, point de départ de la péritonite aiguë. Au niveau de la face postérieure du cœcum on trouve un trajet fistuleux aboutissant à la peau et correspondant à la fistule stercorale constatée pendant la vie de la malade.

A l'ouverture de l'intestin, on aperçoit des lésions de tuberculose à forme hypertrophique sans ulcération, dont l'examen histologique et bactériologique confirme la nature spécifique.

OBSERVATION VII

Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle. Péritonite par perforation ayant donné lieu à des phénomènes de pseudo-étranglement.

(Letulle, in th. de Barbe 1894, page 69).

Le nommé D... Eugène 36 ans, cordonnier, entre le 1^{er} juillet 1885, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 3 dans le service de M. le Professeur Vulpian suppléé par M. le Dr Letulle.

Cet homme se dit malade depuis 3 jours seulement ; le début de sa maladie a été caractérisé par une constipation douloureuse, constipation qui n'a point cessé depuis ; la veille de son entrée des vomissements se sont produits. Au moment où on examine le malade pour la première fois, on est frappé de son aspect ; la figure est tirée, les yeux sont excavés, il existe un hoquet très fréquent. Toutefois le météorisme paraît occuper surtout la région ombilicale. La constipation est absolue ; cependant un lavement donné sur-le-champ donne issue à des selles bilieuses.

La palpation du ventre fournit un renseignement important : c'est une sensibilité très vive de l'abdomen plus marquée au niveau de l'hypochondre gauche. La percussion très douloureuse donne une sonorité obscurée dans toute l'étendue de l'abdomen. Le pouls est petit, serré, très rapide.

Le diagnostic présentait une grande difficulté. Devait-on penser à une obstruction intestinale datant déjà de trois jours, et dans ce cas pouvant nécessiter encore une intervention chirurgicale ? Avait-on affaire à une péritonite aiguë s'accompagnant de phénomènes de pseudo-étranglement ?

Les matières vomies n'étaient pas fécaloïdes, le lavement donné le matin même avait produit des selles liquides bilieuses, phénomène absolument anormal dans l'hypothèse d'un étranglement interne.

Pour lever les doutes, le toucher rectal est pratiqué ; il permet de constater l'état normal du rectum, de la prostate et des vésicules séminales; mais en outre M. Letulle reconnaît un empâtement douloureux occupant l'excavation pelvienne au-dessus et en dehors de la prostate, à droite comme à gauche. Ce dernier signe joint à la vive sensibilité de l'abdomen, lui permet de conclure à l'existence d'une péritonite aiguë généralisée. Restait à rechercher la cause de cette péritonite.

La maigreur du sujet, l'examen minutieux de son appareil respiratoire, un renseignement important fourni par le malade, qui affirme avoir déjà été atteint, il y a quelques années, d'une maladie intestinale, alors qu'il était soigné pour une affection pulmonaire, constituent autant de probabilités en faveur de l'hypothèse d'une péritonite chez un tuberculeux.

Le 2 juillet. — Urines 1.200 grammes ; densité 1.030, urée 12 gr. ; traces d'albumine. L'état général du sujet ne s'est pas modifié. Deux lavements ont amené une petite quantité de matières fécales colorées par la bile.

Le 3 juillet. — L'abdomen est moins sensible qu'hier, très dur, un peu moins ballonné que la veille. On constate des gargouillements dans la fosse iliaque droite, et M. Letulle soupçonne une péritonite par perforation causée par une lésion tuberculeuse de l'appendice iléo-cœcal.

Le hoquet n'a pas cessé malgré le traitement (eau de seltz, potion glacée). Pouls 100, très petit, inégal. Temp. axillaire 37,6, urines 500 gr. densité 1020, urée 6 gr. traces d'albumine.

Le même état persiste jusqu'au 5. Le matin de ce jour le malade est pris de vomissements abondants qui persistent toute la journée ; il rend une grande quantité de matières liquides, brun foncé, n'ayant pas d'odeur fécaloïde.

Un lavement donné le matin a été suivi de selles diarrhéiques.

Le malade s'affaiblit visiblement.

Le 6, ballonnement abdominal moindre que les jours précédents ; la douleur à la pression est surtout accusée au niveau de la fosse iliaque gauche et de la région épigastrique.

Le malade meurt à 7 h. 1/2 du soir.

Autopsie. — Poumons. — Poumon gauche. — Dépression cicatricielle de la surface pleurale au sommet ; là le parenchyme pulmonaire est fibreux, et présente un grand nombre de granulations tuberculeuses non isolables. A la partie inférieure du lobe supérieur, petit noyau de pneumonie chronique grisâtre, friable, dur. Congestion de la base. Un peu de pleurésie diaphragmatique avec un noyau de pneumonie chronique tuberculeuse probablement.

Poumon droit. — Lobe supérieur déformé ; une caverne de la grosseur d'un œuf, en occupe la partie postéro-supérieure ; elle est ancienne, tapissée d'une couche de matières puriformes. En arrière, petit îlot pneumonique.

Dilatations bronchiques.

Cœur. — Rien d'anormal qu'un peu de liquide sanguinolent dans le péricarde.

Rein et rate.

Foie, 1300 grammes. Gros et mou, pas de tubercules. Fausses membranes de péri-hépatite épaisses.

Intestin grêle. — A un mètre environ de la valvule iléo-cœcale on trouve une perforation intestinale siégeant au niveau du

bord libre de l'intestin, et produite par une ulcération ancienne de la muqueuse intestinale. A ce niveau il existe un rétrécissement de l'intestin déterminé par une bride fibreuse transversalement dirigée, au niveau de laquelle la muqueuse est ulcérée.

Cette bride forme comme un pont partiellement isolé dans une étendue de un centimètre et demi à deux centimètres d'où il résulte comme un diverticulum sous la muqueuse au-dessous du rectum.

La perforation siège immédiatement au-dessous de la bride et a un diamètre de 5 millimètres. Elle est arrondie, à bords très minces. Dans le reste de l'étendue de l'intestin grêle, on trouve encore cinq ou six ulcérations de nature tuberculeuse, n'ayant pas déterminé la perforation de la tunique intestinale; à leur niveau on trouve de la péritonite chronique et des adhérences celluluses.

Péritonite généralisée par perforation.

Cæcum. — A la fin de l'intestin grêle, on trouve d'anciennes ulcérations dans une étendue de deux à quatre centimètres de nature probablement tuberculeuses. *Rectum vessie etc, intactes.*

OBSERVATION VIII

(personnelle).

D... (Yves) 43 ans, entre le 28 mai 1898 dans le service de notre maître M. le Dr Caussade, hôpital Saint-Antoine, salle Mayolin, lit n° 19, pour une bronchite qui dure depuis deux ans. Il toussait chaque hiver, mais depuis quelques mois sa toux devient plus fréquente et s'accompagne d'hémoptysies peu abondantes, mais répétées. Son état général devient mauvais,

il perd l'appétit, dort peu, a des sueurs nocturnes et maigrit rapidement.

Cet amaigrissement est surtout marqué depuis quinze jours, époque à laquelle il a été pris, sans douleur, sans troubles digestifs antérieurs, d'une diarrhée persistante et rebelle à tout traitement. Il a trois ou quatre selles par jour, et plusieurs pendant la nuit.

Elles sont peu abondantes, plutôt sereuses, de couleur jaune-noirâtre. Jamais il n'a eu de vrai méloena, mais à plusieurs reprises ses selles ont été striées de filets sanglants. Jamais il n'a eu de selles glaireuses ou contenant des aliments non digérés. Pas de vomissements.

(Antécédents héréditaires et personnels).

Avant ses bronchites, il n'eut jamais de maladie grave. Sa femme est bien portante. Père également en bonne santé. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

A l'examen du malade, on note une température normale succédant à une légère hyperthermie (38°5) de la veille. Le pouls est à 72.

Au thorax on remarque, outre l'amaigrissement marqué du malade, en avant et à droite, une dépression sous-claviculaire avec diminution notable de l'amplitude respiratoire, sonorité exagérée de ce côté alors qu'à gauche la matité est franche. La percussion est d'ailleurs douloureuse.

A l'auscultation on entend au sommet droit, un souffle caverneux accompagné de gargouillement. Au sommet gauche une respiration soufflante, avec frottements et craquements s'étendant vers l'aisselle, non du côté de la base. En arrière les signes sont aussi accusés à gauche, mais à droite il existe au sommet

un souffle doux, et plus bas des râles sous-crépita nts fins s'étendant vers la base.

Rien au cœur.

Foie et rate normaux.

La langue est blanche, sans caractères spéciaux. Le ventre est souple, non douloureux avec gargouillement surtout marqué à droite.

L'examen des selles confirme les renseignements fournis par le malade.

Les testicules sont sains.

En somme le diagnostic s'impose :

Tuberculose pulmonaire à la troisième période avec entérite tuberculeuse au début.

On institue un traitement approprié ; régime lacté partiel, pulvérisations créosotées et décoction de Sydenham contre la diarrhée.

Du 28 mai au 18 juin.—Le malade reste soumis au même régime pendant environ trois semaines sans que rien de notable soit constaté dans son état, à part quelques phénomènes d'intolérance gastrique. Des vomissements surviennent à plusieurs reprises à de longs intervalles, ils sont précédés de nausées et ne paraissent pas succéder à des efforts de toux, ils contribuent au progrès de l'amaigrissement.

On modifie plusieurs fois le traitement antidiarrhéique en donnant successivement du bismuth, du laudanum, des pilules de nitrate d'argent, sans obtenir de résultats satisfaisants.

Le 14 juin (soir), la température qui jusque-là s'était maintenue dans le voisinage de la normale, s'élève brusquement à 38.5. Cet incident attire notre attention à la contre visite, d'autant plus que cette ascension thermique se traduit chez le ma-

lade par un malaise général (légers frissons, sueurs, céphalalgie peu intense, langue sale). Pouls à 90.

Rien au cœur.

Le ventre est toujours bon et non douloureux à la palpation.

Du côté des poumons, les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés. Nous songeons cependant à une poussée aiguë des lésions pulmonaires pour expliquer cette subite aggravation de l'état du malade.

Du 20 au 23 juin — On note la persistance de l'état fébrile sans rémission matutinale notable; le pouls oscille entre 100 et 116

La diarrhée est toujours persistante, les selles plus fréquentes, sont fétides et sanguinolentes et s'accompagnent de coliques légères et de vomissements alimentaires; mais comme ceux-ci existent depuis longtemps, on ne songe en aucune façon à incriminer le péritoine et le diagnostic reste le même, la gravité de l'état général paraissant sous la dépendance d'une poussée aiguë pulmonaire et intestinale.

Le 23 juin. — La température tombe brusquement au-dessous de la normale, à 36,5. Cette chute n'est accompagnée d'aucune douleur abdominale, le ventre est légèrement ballonné et sonore à la percussion; aucun point n'en est spécialement sensible. Le malade a d'ailleurs toute sa connaissance; il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

Le pouls est faible et rapide. Cependant le Dr Caussade insiste sur la brusque chute de la température, et s'appuyant sur ce seul signe croit pouvoir affirmer l'existence d'une péritonite aiguë par perforation.

Traitement. — Glace et opium.

24 juin. — Pendant la nuit le malade a été agité; insomnie avec délire tranquille.

Le matin la température est toujours basse (36,5) le pouls est filiforme et incomptable, les extrémités refroidies.

Le ventre est nettement ballonné il y a eu quelques vomissements alimentaires. Ce malade meurt à 3 h. 1/2 du soir.

Autopsie le 26 juin. — Ouverture de la cavité thoracique : Adhérences pleurales unissant les plèvres pariétale et viscérale et surtout marquée à droite.

Le poumon droit est entièrement farci de granulations tuberculeuses d'autant plus confluentes, qu'on se rapproche davantage du sommet. Celui-ci est creusé de plusieurs petites excavations du volume d'une noisette, les unes vides, les autres pleines d'un liquide purulent.

Au sommet gauche, lésions tuberculeuses.

Cœur petit sans lésions appréciables.

Aorte normale :

A l'ouverture de la cavité abdominale, les anses intestinales sont distendues et fortement congestionnées, poisseuses au palper, recouvertes d'un exsudat fibrineux plus consistant en certains points, où il prend franchement l'aspect de fausses membranes.

Celles-ci sont minces, effilées et s'étendent sur plusieurs anses intestinales. Les mêmes fausses membranes se retrouvent sur toute l'étendue du péritoine pariétal, qui dans l'intervalle apparaît rouge et fortement injecté. Il n'y a pas de pus dans le petit bassin.

En soulevant avec précaution les anses superficielles, on aperçoit, à faible distance de la terminaison de l'iléon, un territoire plus fortement congestionné, sorte de plaque violacée et noirâtre, au niveau de laquelle on voit sourdre de l'intestin une petite quantité de liquide louche brunâtre et fétide, et quelques

bulles de gaz. L'orifice qui livre passage à ces matières est presque imperceptible tant qu'on n'examine l'intestin que par sa face externe. On ouvre alors l'iléon et l'on constate sur sa face interne l'existence d'un grand nombre d'ulcérations. Celles-ci siègent au voisinage de la terminaison de l'intestin grêle, et envahissent également le cœcum et le côlon ascendant jusqu'à l'union de son tiers inférieur et de son tiers moyen.

Dans l'iléon, elles occupent très manifestement les plaques de Peyer; allongées dans le sens longitudinal, elles ressemblent aux ulcérations typhiques. Leur fond est noirâtre, irrégulier, leurs bords décollés, friables, à contours mal limités. A côté de ces ulcérations, on en trouve d'autres de dimensions moins considérables, les unes folliculaires, les autres circulaires et entourées de fines granulations, répondant en un mot au type classique de l'ulcération tuberculeuse de l'intestin.

La partie de l'iléon où paraît siéger la perforation est soigneusement détachée; en l'exposant à la lumière, on aperçoit très nettement une solution de continuité dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle et qui siège au centre d'une ulcération en plaque. Le point perforé est limité par une zone transparente d'un demi-centimètre de rayon, constituée par la tunique séreuse qui seule a été respectée à ce niveau.

Au pourtour de la perforation, l'examen à la loupe permet d'apercevoir quelques fines granulations.

A la face externe de l'intestin, on n'aperçoit pas de granulations; mais on voit partir du bord mésentérique quelques traînées de lymphangite qui aboutissent à des ganglions hypertrophiés et de consistance très dure.

Quelques-uns plus volumineux contiennent de petits nodules tuberculeux.

Le foie est légèrement hypertrophié ; il ne présente pas de noyaux à la coupe, mais il paraît atteint de dégénérescence graisseuse.

La rate est normale.

Les reins se décortiquent facilement et ne paraissent pas altérés.

OBSERVATION IX

Pl... Mathias, âgé de 65 ans, tailleur. Entré le 18 décembre 1898, salle Dupuytren (service du Dr Blum), hôpital Saint-Antoine.

Le 18 décembre 1898, nous recevons à 4 heures du matin, un malade âgé de 65 ans, envoyé avec le diagnostic d'accidents gastro-intestinaux aigus. Il nous raconte que depuis la veille au matin, il ressent de vives douleurs abdominales ayant débuté brusquement, à la suite (dit-il) d'un léger écart de régime.

Depuis ce moment, il n'a pu aller à la selle, et n'a pas eu d'émission de gaz ; mais il n'a pas eu non plus de vomissements. Les accidents sont survenus au cours d'une santé parfaite.

Dans ses antécédents le malade ne peut mentionner qu'une crise analogue, il y a trois semaines et qui aurait cédé, au bout de deux jours à une médication anodine (cataplasmes, purgation, etc.).

Il y a plusieurs années, il a eu, dit-il, à différentes reprises, des bronchites répétées mais légères, et qui n'ont jamais nécessité un traitement sérieux.

A l'examen, facies grippé : les yeux excavés sont entourés d'un cercle bleuâtre ; le sillon naso-labial est creusé profondément. Langue rouge à la pointe et sur les bords, recouverte en son centre d'un enduit blanchâtre, sèche sur toute son étendue.

Le pouls est à 120 avec quelques irrégularités ; les artères sont athéromateuses.

La température prise au moment de l'entrée est de 36° 8 dans le rectum.

L'examen de l'abdomen dénote l'existence d'une douleur très vive dans toute la portion sous-ombilicale du ventre avec hyperesthésie cutanée très manifeste. La douleur est diffuse, sans qu'un examen minutieux fasse découvrir de point plus spécialement sensible.

Il n'y a pas de météorisme. La percussion donne une sonorité normale dans toute l'étendue de l'abdomen sauf au niveau de la fosse iliaque gauche et de la région sus-pubienne où l'on constate une légère submatité.

La constipation est absolue depuis deux jours.

La malade n'a pas uriné non plus depuis vingt-quatre heures. Les vomissements, qui avaient fait défaut jusqu'alors, apparaissent pendant qu'on le couche. En l'espace de deux heures, le malade est pris à trois reprises de vomissements verdâtres sans odeur fécaloïde ; en même temps surviennent du hoquet et une gêne respiratoire assez accusée.

L'examen des divers organes ne donne rien de particulier.

Il n'y a pas de phénomènes stéthoscopiques anormaux du côté du poumon et du cœur : le foie est de volume normal, non douloureux à la palpation.

Le toucher rectal est négatif.

Les anneaux inguinaux et cruraux sont libres.

En présence de ces signes, le diagnostic ne peut se poser qu'entre l'étranglement interne et la péritonité aiguë ; si la suppression complète des matières et des gaz plaide en faveur de la première hypothèse, l'existence d'une zone de matité dans la portion inférieure de l'abdomen démontre la présence d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale ; ce qui nous permet d'incliner vers l'hypothèse de la péritonite. Dès son arrivée à l'hôpital, M. le D^r Blum, confirme ce diagnostic et décide l'intervention immédiate.

Opération pratiquée le 18 décembre à 9 heures.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du ventre, il s'écoule un jet de liquide purulent mélangé de matières stercorales, liquides, le tout d'odeur nettement fécaloïdes.

Ce liquide paraît provenir du petit bassin.

Les anses intestinales accessibles à la vue sont agglutinées, injectées, couvertes de fausses membranes jaunâtres, épaisses et molles.

On dévide l'intestin sur une certaine longueur sans pouvoir découvrir de perforation.

L'appendice est en situation normale et ne paraît pas malade.

On pratique un lavage de la cavité abdominale à l'eau bouillante et on suture la plaie en drainant largement. Aussitôt après l'opération, on donne au malade une forte dose d'opium pour immobiliser son intestin, et tâcher de limiter l'issue des matières dans la cavité péritonéale.

Pendant toute la journée les vomissements continuent, le poulx devient filiforme, les extrémités se refroidissent, la température est le soir à 37°5 dans le rectum.

Le malade meurt le soir à 9 heures.

A l'autopsie. — 36 heures après la mort, nous constatons l'existence d'une péritonite généralisée.

Les anses intestinales dans toute l'étendue de l'abdomen sont agglutinées entre elles et recouvertes d'épaisses fausses membranes de coloration jaune verdâtre. Dans les points où les fausses membranes font défaut, l'intestin apparaît d'une coloration lie de vin. *

Pas de granulations tuberculeuses.

Dans les parties déclives de l'abdomen et dans le petit bassin il y a une grande quantité (1 litre à 1 l. 1/2) de liquide brunâtre, mélangé de grumeaux, d'odeur fortement fécaloïde.

En déroulant l'intestin grêle, on trouve à 15 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, un petit orifice circulaire de la dimension d'une tête d'épingle et en partie caché par une fausse membrane formant clapet, ce qui explique qu'il a échappé aux investigations faites pendant l'investigation chirurgicale.

Cette perforation siège sur la paroi latérale de l'intestin grêle à égale distance du bord libre et du bord mésentérique.

L'intestin étant ouvert, nous trouvons sur la face interne au point correspondant à la perforation, une ulcération annulaire qui fait le tour complet de l'intestin ; le calibre est d'ailleurs à ce niveau légèrement rétréci. Cette ulcération mesure environ deux centimètres dans le sens de la longueur.

Ses bords supérieur et inférieur présentent un contour irrégulier, dentelé, ils sont surélevés d'au moins trois millimètres au-dessus de la muqueuse des portions saines qui les limitent ; à la surface de l'ulcération, dont le fond fermé par la tunique musculieuse présente une coloration d'un gris verdâtre, on distingue un semis de points blanchâtres, du volume d'une tête

d'épingle, abondants surtout au voisinage des bords de l'ulcération et qui donnent l'impression de fines granulations tuberculeuses.

Au centre de l'ulcération, à peu près à distance égale du bord libre et du bord mésentérique, de l'extrémité inférieure et de l'extrémité supérieure, on distingue la perforation en forme d'entonnoir. L'ouverture la plus large, mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre, est tournée du côté de la muqueuse.

Les autres portions de la muqueuse de l'intestin grêle, depuis le duodénum jusqu'à l'ulcération que nous venons de décrire, et depuis celle-ci jusqu'à la valvule iléo-cœcale sont absolument normales; le cœcum présente à sa face interne sur la paroi postérieure, une ulcération en fer à cheval à bords surélevés, festonnés et peu profonde; le fond, de coloration blanchâtre, est couvert dans toute son étendue, et surtout au voisinage des bords, d'abondantes granulations qu'on ne distingue qu'à la longue.

L'appendice vermiculaire ne présente pas de lésions, non plus que le gros intestin.

Les ganglions mésentériques sont volumineux et l'un d'eux nettement caséeux.

Les autres organes de la cavité abdominale paraissent normaux.

Les poumons présentent à leur sommet quelques adhérences pleurales avec la paroi thoracique.

A la coupe on constate particulièrement au sommet du poumon droit, l'existence de quelques tubercules crétacés, entourés d'une zone de tissu fibreux. Il n'y a pas d'excavation.

Les résultats de l'autopsie n'étaient pas d'une interprétation difficile. La péritonite suraiguë qui avait emporté le malade,

résultait évidemment de la perforation, au niveau de la portion terminale de l'iléon, et celle-ci relevait très probablement d'une ulcération tuberculeuse.

La forme annulaire de l'ulcération, l'existence à sa surface et au niveau de l'ulcération cœcale d'un semis de granulations, l'altération des ganglions mésentériques, l'existence au sommet des poumons de lésions de tuberculose fibreuse ancienne, étaient autant d'arguments qui plaidaient en faveur de la tuberculose intestinale.

L'examen microscopique et bactériologique vint confirmer ce diagnostic.

Tout d'abord un frottis de lamelles, fait avec le produit de râclage de la surface de l'ulcération, nous permet de décèler l'existence à ce niveau de bacilles de Koch.

Après inclusion à la paraffine, et coloration à l'hématéine éosine de fragments de l'intestin malade, nous constatons au niveau de l'ulcération du cœcum l'atrophie des culs-de-sac glandulaires.

Les fibres musculaires sont dissociées, remplacées en majeure partie par du tissu conjonctif embryonnaire, dans l'épaisseur duquel on découvre un grand nombre de nodules tuberculeux avec des cellules géantes typiques,

Au niveau du péritoine, il n'y a plus de tubercules ; mais on trouve un épaissement considérable de la séreuse avec des amas de cellules embryonnaires enserrées dans un réseau fibrineux ; ce qui répond bien aux lésions de péritonite aiguë constatées à l'examen microscopique.

Au niveau de l'ulcération de l'iléon, au voisinage de la perforation, les fibres musculaires et la couche des glandes ont complètement disparu ; il n'existe plus, en dehors de la séreuse

épaissie et présentant les mêmes altérations que sur les coupes du cœcum, qu'une couche conjonctive parsemée de nodules tuberculeux de dimension variable avec des amas de cellules géantes et épithélioïdes.

En un point plus éloigné de la perforation et plus rapproché des bords de l'ulcération, les fibres musculaires sont conservées et permettent d'orienter la préparation. On trouve le péritoine épaissi avec infiltration embryonnaire abondante. Les fibres musculaires sont dissociées par place par des amas de cellules embryonnaires.

La muqueuse a conservé ses culs-de-sac glandulaires et par place on distingue encore le squelette conjonctif des villosités. Dans le tissu cellulaire sous-muqueux et entre les faisceaux musculaires, on trouve encore un certain nombre de follicules tuberculeux, de volume variable.

Sur plusieurs coupes du cœcum et de l'iléon colorées par la méthode de Kuhne (Ziehl, chlorydrate d'aniline, et récoloration par la thionine, ou le procédé de Nicolle par le bleu de méthylène et le tannin) ; on trouve des bacilles au centre des follicules tuberculeux et des cellules géantes. La démonstration est donc complète ; il s'agit d'une entérite tuberculeuse ayant déterminé une perforation de l'intestin suivie d'une péritonite généralisée, laquelle a emporté le malade en moins de quarante-huit heures.

CONCLUSIONS

I. — La perforation de l'intestin au cours de l'entérite tuberculeuse détermine habituellement la production d'une péritonite localisée avec phlegmon stercoral. Dans les cas exceptionnels l'absence d'adhérences peut entraîner la production d'une péritonite généralisée.

II. — Celle-ci évolue tantôt d'une façon insidieuse et la tente et peut n'être qu'une trouvaille d'autopsie, tantôt, lorsqu'elle survient chez un individu vigoureux et bien portant en apparence elle évolue avec les signes classiques de la péritonite suraiguë sthénique.

III. — Le diagnostic toujours difficile à cause de la rareté extrême de cette complication est à poser avec les accidents d'occlusion intestinale, et exige la recherche minutieuse des indices, si faibles soient-ils, de l'infection tuberculeuse préexistante.

IV. — Le pronostic est toujours fatal à très brève échéance, et l'intervention chirurgicale paraît indiquée dans tous les cas où la cachexie tuberculeuse n'est pas trop avancée.

Vu par le président de la thèse

POTAIN

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- SPILLMANN. — La tuberculose du tube digestif. Th. agrég.
1878.
- GIRODE. — L'intestin des tuberculeux. Th. Paris, 1888.
- COURTOIS-SUFFIT. — Traité de médecine Charcot-Bouchard, t.
III. — Galliard. Traité de médecine et thérapeutique,
t. IV.
- LEBERT. — Maladies scrofuleuses et tuberculeuses, pages 300 et
suivantes.
- LEUBE. — Ziemssen's Handbuch für Path. und Thérap., Bd VII,
295.
- LEUDET. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.
— Ulcérations et perforations de l'appendice. Archives
de médecine, 1849.
- BODART. — Bull. Soc. anatomique, septembre 1848.
- PIEGU. — mars 1844.
- PASQUET. — 1838.
- SIMON. — avril 1847.
- PAULIKI. — Berlin. klinik. Wochenschrift, 1876.
- LABBÉ. — Société anatomique, décembre 1857.
- BEALE. — The Lancet, 13 mai 1865, t. I, page 507.
- POTHERAT. — Ent. et typhlite tub. — Rétrécissements multi-
ples de l'intestin. — Phlegmon de la fosse iliaque
droite. — Périt. par perforation. — Mort. — France mé-
dicale, n° 39, 1891.
- DARIER. — Soc. anat., 14 février 1890.

LETULLE. — In thèse Barbe 1895.

CZERNY. — Centralblatt für Chirurg., 1889, page 927.

DUPRÉ. — Article Péritonites. Traité de méd. et théér. Brouardel,
Gilbert-Girode, t. IV.

BARBE. — Loc. cit., p. 27.

LETULLE. — Des perforations aiguës de l'intestin grêle. Presse
médicale, 13 avril 1895.

OPPENHEIM et LAUBRY. — Archives de médecine, 1899.

